

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 69

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

DÉTERMINATIONS CUTANÉES

AU COURS DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

(Herpès, Zona et particulièrement les érythèmes toxi-infectieux)



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 2 Février 1925

PAR

Henri-Marie-Paul-Émile FLYE SAINTE-MARIE

INTERNE DES HÔPITAUX

PRÉPARATEUR DU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

Né à PAU (Basses-Pyrénées), le 21 novembre 1897.

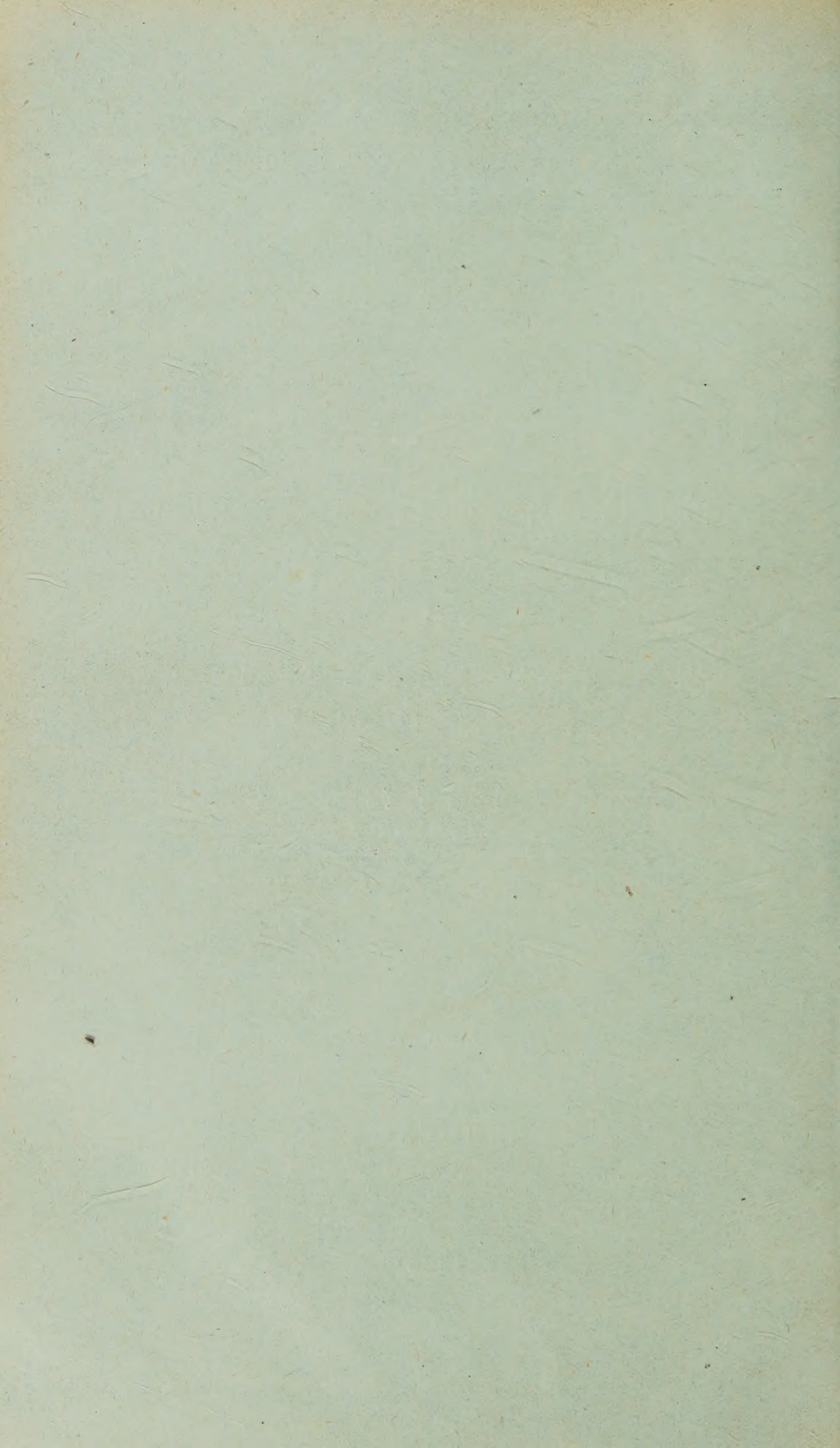
Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur.....	Président.
		LE DANTEC, professeur.....	Juges.
		PETGES, professeur.....	
		BONNIN, agrégé.....	



BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925





Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 69

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

DÉTERMINATIONS CUTANÉES

AU COURS DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

(Herpès, Zona et particulièrement les érythèmes toxi-infectieux)



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 2 Février 1925

PAR

Henri-Marie-Paul-Émile FLYE SAINTE-MARIE

INTERNE DES HÔPITAUX

PRÉPARATEUR DU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

Né à PAU (Basses-Pyrénées), le 21 novembre 1897.

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur.....	Président.
		LE DANTEC, professeur.....	Juges.
		PETGES, professeur.....	
		BONNIN, agrégé.....	



BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUIL
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires..	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales..	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	N.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLÉ.	Hydrologie thérapeutique et climatologie....	SELIER
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Pistologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	JEANNENEY
id.....	N.	id.....	N.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	N.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Chimie minérale.....	GOLSE.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. N.

Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE DANTEC

*Professeur de médecine coloniale et de clinique des maladies exotiques
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SABRAZÈS

*Professeur d'Anatomie pathologique et de microscopie clinique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin chef de service des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

AVANT-PROPOS

« La chose la plus importante à toute la vie est le choix du métier : le hasard en dispose. »

PASCAL (*Pensées*).

Mais c'est un heureux hasard que celui qui vous fait l'élève des mattres qui nous ont appris le nôtre.

Nous ne saurions trop leur exprimer ici notre reconnaissance. Elle va tout particulièrement à ceux que nous avons approchés de près, interne dans leur service. Ce sont : M. le professeur agrégé Mauriac, M. le docteur Rocaz, M. le professeur W. Dubreuilh, M. le professeur agrégé Leuret, M. le docteur Lacouture.

C'est un agréable devoir pour nous que de remercier M. le professeur G. Dubreuil de l'aimable accueil qu'il nous a réservé dans son laboratoire et de l'enseignement qu'il nous y a donné de l'histologie.

Obligé de quitter prématurément le service de M. le professeur Sabrazès, nous le prions de trouver ici l'hommage de notre reconnaissance pour l'affabilité avec laquelle il nous a accueilli et nous a fait bénéficier de sa science. C'est lui qui nous a inspiré cette thèse, nous l'en remercions bien vivement ainsi que de l'honneur qu'il nous fait d'en accepter la présidence.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
DÉTERMINATIONS CUTANÉES
AU COURS DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

(Herpès, Zona et particulièrement les érythèmes toxi-infectieux)

INTRODUCTION

Parmi les nombreux travaux qu'a suscités l'étude de l'encéphalite épidémique, nous ne connaissons pas de travail d'ensemble sur les déterminations cutanées au cours de cette maladie. A la vérité, elles sont rares. Ayant eu l'occasion d'en recueillir une observation dans son service avec M le professeur Sabrazès, il nous a paru intéressant, à son instigation, de grouper les documents que nous avons pu recueillir sur cette question.

Les manifestations cutanées observées au cours de l'encéphalite sont de trois ordres : l'herpès, le zona et une troisième catégorie assez disparate d'éruptions qui rentre dans le cadre des érythèmes toxi-infectieux (érythèmes, éruptions vésiculeuses, purpuras).

Dans notre étude, nous aurons surtout en vue cette dernière catégorie de faits. Nous diviserons donc notre travail en trois parties : dans la première, nous rappellerons rapidement les divers travaux suscités par l'herpès et l'encéphalite, nous plaçant surtout au point de vue clinique ; dans la deuxième, nous parlerons des rapports du zona et de cette maladie ; dans la troisième, enfin, nous signalerons les observations que nous avons recueillies d'érythèmes toxi-infectieux et nous verrons quelles sont les considérations que l'on peut tirer de cette étude.

CHAPITRE PREMIER

L'herpès, qui accompagne si souvent certaines infections et avec prédilection, comme l'on sait, les pneumococcies et les méningococcies, est assez rare dans l'encéphalite. Netter signale ce fait; il a observé 180 malades à la période aiguë et n'a vu l'herpès que deux fois. Recherchant dans 94 cas détaillés publiés à la Société des hôpitaux, en 1920, il ne trouve l'herpès qu'une fois. Mac-Nalty, analysant 223 observations publiées en Angleterre, ne le rencontre qu'une seule fois.

Comme l'on voit, l'apparition de l'herpès est des plus rares dans l'encéphalite. Cette rareté n'est du reste pas constante, puisque dans 3 observations de Poisot, rapportées par Netter, on observait trois fois de l'herpès labial. Il est signalé encore par Carnot et Gardin, par Bénart et Boissart, par Picard, Claude, Rose et Piédelièvre, Combemale et Duhot, Laignel-Lavastine et Largeau, Achard.

La rareté relative de l'herpès au cours de l'encéphalite peut étonner de prime abord. On sait les recherches expérimentales qu'a provoquées l'étude du virus encéphalitique et les conclusions auxquelles sont arrivés Doerr, Vochtling et Schnabel, Blanc et Caminopetro, Levaditi, Harvier et Nicolau.

Inoculant au lapin, par scarification cornéenne ou par voie intracérébrale, du liquide de vésicules d'herpès, ils provoquent chez cet animal l'apparition de symptômes morbides et de lésions semblables à ceux que provoque l'inoculation de virus encéphalitique.

Levaditi et ses collaborateurs montrent qu'il s'agit non pas d'une analogie, mais d'une identité de virus en constatant que

les lapins qui ont résisté à l'inoculation de virus encéphalitique sont réfractaires au virus de l'herpès et réciproquement. Enfin, Levaditi a déterminé des lésions cutanées à la suite de l'application locale du virus de l'encéphalite. Pour lui et ses collaborateurs, il y aurait identité des deux germes.

La rareté de l'herpès dans l'encéphalite semblerait pouvoir être interprétée comme l'indice d'un état réfractaire de la peau chez ces malades; et cependant Teissier, pratiquant chez 7 sujets atteints d'encéphalite du cinquième au trente-troisième jour de la maladie des inoculations de liquide de vésicules d'herpès, suivies d'une deuxième inoculation de contrôle, conclut que le tégument demeure réceptif à l'inoculation et au passage en série du virus herpétique, que la réceptivité peut même être exagérée avec réaction anormalement intense.

Dans la conception de l'identité des virus herpétique et encéphalitique, il conviendrait donc d'admettre que chez l'homme une atteinte du névraxe ne donne aucune immunité au tégument.

Contrastant avec la rareté en clinique de l'association herpès-encéphalite, nous relevons les résultats de l'injection intrarachidienne de virus-vaccin encéphalitique. Sicard, injectant par voie rachidienne dans un but thérapeutique à deux pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques du virus vivant atténué d'encéphalite, vit se produire une réaction thermique intense accompagnée d'une éruption herpétique accusée de la face (herpès labial, jugal et même conjonctival).

CHAPITRE II

Plus rare encore est le zona apparaissant au cours de l'encéphalite, et là encore est soulevé un problème étiologique au sujet des rapports qui unissent ces deux maladies.

Nous avons relevé dans la littérature huit cas d'encéphalite précédée, accompagnée ou suivie de zona. L'affection zostérienne peut donc se rencontrer à toutes les périodes de la maladie et sa localisation est des plus variables.

Nous résumons rapidement ces observations, renvoyant pour plus de détails à la thèse que Schafir a consacrée à la question des rapports qui unissent l'encéphalite et le zona.

OBSERVATION I (résumée).

SOUQUES.

Zona double à la suite d'une encéphalite léthargique. Zona ou éruption zostériforme.

Femme de 29 ans, atteinte d'encéphalite à forme somnolente au début, avec asthénopie et diplopie, ayant présenté, huit mois après le début de son encéphalite, un zona double sur le côté gauche du cou et le côté droit du thorax. Les deux placards éruptifs apparaissant le même jour ont évolué ensemble.

OBSERVATION II (résumée).

THIROLOIX, cité par NETTER.

Zona intercostal précédant une encéphalite myoclonique.

Le 4 novembre, M. D..., 34 ans, présente une douleur sous-mammaire suivie, le 7, d'un zona intercostal typique gauche, terminé

le 14. Le 16 au soir, secousses douloureuses des muscles abdominaux qui s'étendent les jours suivants aux muscles lombaires et fessiers. Pas de fièvre, pas de tendance au sommeil, pas de troubles oculaires. Réflexes atténués. Le 30 novembre, les secousses myocloniques disparaissent.

OBSERVATION III (résumée).

BEUTTER.

Apparition simultanée de zona et d'encéphalite.

Enfant de 9 ans, présentant des douleurs intermittentes dans l'abdomen, le cuir chevelu et le côté gauche. Température, 38 degrés. Pas de somnolence, léger ptosis, raideur de la nuque, secousses myocloniques surtout marquées aux membres supérieurs. A gauche, sur la poitrine, éruption typique de zona empiétant un peu sur la racine du membre supérieur.

OBSERVATION IV (résumée).

MÉDÉA.

L'auteur a observé un cas d'encéphalite avec parésie faciale et diplopie accompagnée d'un zona ophtalmique très douloureux suivi d'hypoesthésie de la région correspondante.

OBSERVATION V (résumée).

NETTER.

Zona varicelleux au cours d'une encéphalite.

Encéphalite chez une enfant de 8 ans 1/2 ayant débuté par une série de crises convulsives suivies d'une inertie à peu près complète avec paralysie du côté droit du corps, cécité, surdité, aphasie, terminée par la mort.

Cette maladie s'est accompagnée d'une éruption d'herpès de la

fesse droite et de la marge de l'anus, affectant le groupement du zona et suivie de groupes analogues trois jours après sur la fesse gauche.

Cette enfant venait d'un pensionnat où sévissait la varicelle et une de ses voisines de salle, à l'hôpital, contracta cette maladie.

OBSERVATION VI (résumée).

PREZZOLINI.

L'auteur rapporte l'observation d'un sujet atteint d'encéphalite léthargique chez lequel il vit apparaître un zona du creux poplité en même temps que des contractions du releveur de l'anus et des mouvements de rétraction de la verge.

OBSERVATION VII (résumée).

MOREL, TAPIE et LABORDE.

Encéphalite épidémique à type myoclonique consécutive à un zona.

Le 29 octobre, D..., 20 ans, présente un zona intercostal typique sur le territoire des septième et huitième racines dorsales à droite. Cinq jours après débutait une encéphalite annoncée par des douleurs violentes avec des secousses myocloniques très brèves siégeant surtout à l'avant-bras. L'état s'aggrave par la suite, la température s'élève à 39 degrés, ptosis bilatéral, diplopie, nystagmus, légère parésie faciale droite.

OBSERVATION VIII (résumée).

JACQUIN.

R... (A.), 35 ans, interné pour psychose intermittente maniaque, dépressive, présente, le 13 février, de l'hypersomnie, des malaises, courbature, céphalée, des secousses myocloniques diffuses passagères, des algies de la nuque et du dos. Diplopie, léger ptosis, troubles de l'accommodation avec réflexe lumineux un peu lent. Le

20 avril, zona intercostal sur le trajet des 6^e, 7^e, 8^e et 9^e nerfs intercostaux gauches, disparaissant le 20 avril pour faire place à des cicatrices pigmentaires bronzées avec hypoesthésie. Dans la suite, le malade a eu des crises convulsives à type comitial.

De l'association du zona et de l'encéphalite, peut-on conclure à une identité ou à un rapport entre ces deux maladies?

Il est vraisemblable, ainsi que tendent à le démontrer des travaux récents, que le zona, comme l'herpès, rentre dans le groupe des ectodermoses neurotropes de Levaditi, mais que les deux virus diffèrent l'un de l'autre. L'inoculation de virus zostérien à la cornée du lapin, à l'encontre de celle du virus herpétique, ne provoque pas de kérato-conjonctivite. De plus, elle ne crée pas, comme une première inoculation d'herpès, un état réfractaire de la cornée à une nouvelle inoculation de liquide de vésicule herpétique. Herpès et zona sembleraient donc dus à des germes différents. Zona et encéphalite de même, étant donnée l'étroite parenté des virus herpétique et encéphalitique, peut-être même leur identité, selon Levaditi.

Peut-on expliquer les cas d'association de zona et d'encéphalite par une localisation sur les ganglions rachidiens du virus de cette maladie?

Nos connaissances actuelles sur le zona ne nous donnent pas de critère permettant de différencier le zona, maladie infectieuse épidémique, des éruptions zostériennes, et il y aurait peut être lieu, avec H. Roger, d'admettre que l'affection au cours de laquelle apparaît l'éruption zostériforme ne jouerait qu'un rôle de sensibilisation vis-à-vis du ganglion rachidien plus facilement atteint alors par le virus spécifique du zona.

Or, des examens anatomo-pathologiques faits par Guizetti et par Bériel montrent l'existence dans l'encéphalite d'altérations manifestes des ganglions rachidiens et de leurs homologues craniens. Elles consistent en infiltration par les lymphocytes et des plasmazellen plus confluentes autour des vaisseaux; les cellules ganglionnaires sont aussi atteintes, rétractées; leur noyau est opacifié, atrophié.

Ces lésions, sans être constantes, sont assez fréquentes. Guizzetti les a rencontrées 5 fois sur 6 autopsies au niveau du ganglion de Gasser et dans une proportion de 25 p. 100 des cas portant sur les ganglions rachidiens.

Ne pourrait-on pas alors considérer ces lésions de l'encéphalite comme favorisant l'apparition du zona ? Schafir se rallie à cette hypothèse pour une proportion assez grande de cas, ne voyant dans d'autres qu'une coïncidence fortuite.

Il serait intéressant, pour apporter une nouvelle contribution à ce débat, de pratiquer l'examen du sang et de comparer les résultats à ceux que l'on trouve dans le zona.

Nous rappelons succinctement ici le travail de MM. Sabrazès et Mathis sur l'hématologie du zona :

Il n'y a pas de modifications de nombre ni de forme des hématies ; le taux de l'hémoglobine est normal. Jusqu'au cinquième jour, on trouve de l'hyperleucocytose ; l'augmentation porte surtout sur les polynucléaires ; il y a en même temps un certain degré d'éosinophilie.

Au stade où les vésicules commencent à devenir louches, le taux des globules blancs revient à la normale.

A la période de dessiccation, il y a une nouvelle poussée d'hyperleucocytose avec parfois éosinophilie plus marquée.

Au bout de deux septenaires, le retour à l'équilibre est définitif (Sabrazès et Mathis, *Revue de médecine*, 10 mars 1901).

CHAPITRE III

Dans ce troisième chapitre, qui constitue la partie la plus importante de notre travail, nous abordons l'étude des érythèmes et éruptions toxi-infectieuses que l'on peut observer dans l'encéphalite, comme d'ailleurs dans la plupart des maladies infectieuses.

Au cours de cette étude, nous donnerons d'abord le relevé des observations que nous avons pu trouver dans la littérature, en débutant par une observation inédite que nous avons recueillie dans le service de M. le professeur Sabrazès et sur laquelle nous insisterons plus particulièrement.

Nous verrons ensuite quelles considérations intéressantes nous pouvons tirer de l'étude de ces cas.

OBSERVATION I

SABRAZÈS, FLYE-SAINTE-MARIE, BAYLAC.

Érythème scarlatiniforme au début d'une encéphalite épidémique.

T. C., âgée de 46 ans, domestique dans un Lycée de jeunes filles, entre, le 7 janvier 1923, à l'Hôpital d'isolement des contagieux.

Histoire ue la maladie. — Début le mardi 2 janvier 1923, tout à fait insidieux, par des troubles de la vision. La malade commença par voir trouble et ressentit quelques bourdonnements d'oreilles, sans courbature, ni céphalée, ni fièvre. Elle put continuer ses occupations pendant deux jours; cependant, déjà, elle éprouvait un besoin anormal de sommeil; elle s'alita le vendredi 5 janvier sans avoir éprouvé de frissons, de vomissements, ni de douleurs de gorge.

Le lendemain matin, elle ne put se lever, elle voyait double. Sa température axillaire s'éleva ce jour-là à 39 degrés.

Le lendemain, les troubles visuels persistent, la température est à 38 degrés, et c'est le dimanche 7 janvier au matin, cinq jours après le début de la maladie, que M^{lle} Campana, docteur en médecine, va la voir au Lycée de jeunes filles. Elle constata alors une éruption scarlatiniforme des plus nettes sur le visage, les bras, les plis des coudes et le thorax, en même temps que de la rougeur de l'arrière-gorge et un état framboisé à la pointe et sur les bords de la langue. Les traits scalariformes des plis des coudes sont des plus nets. La température est à 39 degrés.

Cet ensemble clinique fait porter le diagnostic de scarlatine, et c'est avec cette étiquette que la malade est envoyée d'urgence à l'Hôpital d'isolement.

Il est à noter qu'au cours de son examen, M^{lle} Campana remarqua du strabisme interne, mais l'entourage déclare que cette personne louchait un peu antérieurement.

Antécédents personnels. — Rougeole à 7 ans. Pas d'autre maladie de l'enfance.

Réglée à 12 ans; depuis lors, ses règles sont régulières, d'une durée de quatre jours. Elle n'est pas mariée. La malade avait ses règles au moment de son entrée à l'hôpital.

Antécédents héréditaires. — Mère morte en juin 1922, âgée de 39 ans, à la suite d'une opération chirurgicale. Père âgé de 50 ans et trois sœurs, tous bien portants.

État le 8 janvier 1923 : premier examen. — La malade est couchée dans son lit, dans le décubitus dorsal. Elle est somnolente, le facies un peu pâle, inexpressif, les yeux presque clos. Elle ne parle pas spontanément, mais simplement, répond lentement, doucement, et après plusieurs secondes de retard aux questions qu'on lui pose. Rapidement, l'effort qu'elle semble faire pour répondre est épuisé. Elle ne répond plus et l'on est obligé d'élever la voix pour réveiller son attention.

A cette date, il n'y a plus trace d'éruption; plus de traits scalariformes; il reste un peu de rougeur de la gorge, mais sans douleur, la langue est saburrale et non dépouillée.

Température, 38 degrés. Pouls, 102. Respiration, 18.

L'abdomen n'est pas douloureux. La malade n'a pas eu de selles spontanées; elle a uriné 500 cc. et ne présente rien de particulier du côté des appareils pulmonaire et cardiaque.

Sa tension artérielle est de :

Maxima.....	15
Minima.....	9
Indice.....	2

à l'oscillomètre de Pachon.

L'examen du système nerveux ne révèle pas de Kernig, mais une légère raideur de la nuque; la motricité est intacte, mais la malade n'a pas la moindre énergie; sa sensibilité générale est très atténuée.

Les réflexes tendineux (achilléens et rotuliens) sont normaux, les réflexes plantaires sont faibles, mais en flexion; les réflexes abdominaux nuls, le réflexe pharyngien également.

Du côté des yeux, on ne note pas de paralysie de la musculature externe; les pupilles sont égales, réagissant, mais très faiblement, à la lumière, à l'accommodation et à la convergence. Les réflexes cornéens existent des deux côtés. Depuis deux jours, il n'y a plus de diplopie. Une lumière assez vive provoque facilement du larmoiement. Le réflexe oculo-cardiaque est plutôt légèrement inversé.

Examen du sang :

Lymphocytes.....	25	p. 100.
Monoblastes.....	0,8	»
Monocytes.....	5,8	»
Monocytes à noyau lobé.....	1,6	»
Polynucléaires neutrophiles.....	65	»
Polynucléaires éosinophiles.....	0	»
Mastzellen.....	0,8	»

La valeur nucléaire est de 248. Les hématies granuleuses sont peu nombreuses. Les globulins paraissent peu abondants. Il y a peu d'enclaves basophiles dans les polynucléaires neutrophiles, bien moins que ce que l'on rencontre habituellement dans la scarlatine.

On pratique une ponction lombaire à la malade sans qu'elle manifeste la moindre résistance. Le liquide est clair et s'écoule goutte à

goutte. On trouve de 4 à 10 lymphocytes par champ dans le culot de centrifugation ; il n'y a pas de bacilles de Koch ; on ne rencontre pas d'autre microbe.

L'examen chimique du liquide donne :

Albumine	0,50
Glucose	0,57

On pratique ce jour-là sous la peau de la malade une injection de 3 cc. de liquide céphalo-rachidien.

Le 9 janvier température matin, 38°2; soir, 38 degrés.

Pouls, 110.

L'état est stationnaire, la malade toujours somnolente.

Ponction lombaire : Liquide clair s'écoulant normalement goutte à goutte ; on en injecte 3 cc. sous la peau ainsi que 10 cc. du sérum sanguin de la malade.

Le 10 janvier, la malade est toujours dans le même état, toujours somnolente, passant des nuits tranquilles sans rêves. Son facies est toujours inerte et inexpressif. La motricité est conservée, la sensibilité générale éteinte. Les réflexes achilléens et rotuliens sont normaux ; les réflexes périostés et tendineux des membres supérieurs, nuls ou très faibles ; les massétéris faibles. Les réflexes plantaires se produisent en flexion, les plantaires profonds sont nuls à droite, très légers à gauche. Il n'y a pas de Kernig, mais une légère raideur de la nuque.

Le réflexe cornéen se produit des deux côtés. Les réflexes pupillaires à la lumière, à l'accommodation et à la convergence sont très faibles. Le réflexe oculo-cardiaque est toujours légèrement inversé.

La langue s'est dépouillée surtout à la pointe.

A l'examen du liquide céphalo-rachidien (fait par M. le professeur Sabrazès), on trouve :

75,5 d'éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Le culot de centrifugation est formé par des lymphocytes petits, à mince ourlet protoplasmique, auxquels sont associées quelques grandes formes ayant la taille d'un lymphoblaste et même plus, prenant parfois le type d'une cellule de Türk, avec expansion protoplasmique large, à basophilie diffuse, dont le noyau n'est pas tou-

jours rond, mais mamelonné avec de multiples et petites incisures. Sur cinquante éléments, on trouve environ une de ces cellules. On en trouve d'autres à noyau rond, nucléolé, à mince ourlet protoplasmique rappelant exactement le lymphoblaste.

Pas de figures de mitose.

Pas de polynucléaires neutrophiles, pas d'hématies, pas de microbes visibles.

Réaction de Wassermann négative.

Le 11 janvier, température, 37 degrés et 37°4. Même état de somnolence légère. La malade est peut-être un peu moins abattue, mais toujours son visage est sans expression, indifférent.

Pas de selles sans lavement.

Du 12 au 15 janvier, la température oscille entre 37°2 et 37°6. Le 15 janvier, on injecte à la malade 10 cc. de son sang sous la peau. L'état est toujours identique, mais, pour la première fois, la malade a parlé spontanément à la sœur. Le réflexe oculo-cardiaque revient à la normale.

Le 17 janvier, auto-hémothérapie : 10 cc. La malade urine davantage (1.500 cc.).

Le 18 janvier, la langue est meilleure, la malade se sent mieux et paraît un peu plus éveillée.

Le 24 janvier, le mieux s'est accentué tous les jours, la malade est actuellement assise sur son lit et brode une grande partie de la journée. Ses mouvements ne sont pas aussi rapides qu'avant sa maladie et elle s'endort un peu l'après-midi. Pas de fièvre. Pouls à 92. Urines : 1.800.

Le 14 février, la malade, qui se lève depuis la fin du mois de janvier, se plaint de voir trouble ; l'examen des yeux montre une paralysie bilatérale de l'accommodation avec parésie de la convergence.

Le 21 mars, la malade est en très bon état ; elle se promène tout le jour, s'occupe un peu, mais ne se sent pas capable d'effectuer un travail tant soit peu fatigant. De fait, elle semble asthénique, sans grande vivacité. Elle se plaint seulement des yeux dont les troubles semblent diminuer. Elle ne peut cependant pas lire le soir, et dans la journée sa vue se fatigue au bout de cinq à dix minutes de lecture.

L'examen des yeux, fait par le docteur Pesme, ne révèle aucun

trouble de la musculature extrinsèque et, en particulier, pas d'altération des mouvements associés (La convergence a été un peu faible, mais actuellement il n'en persiste rien). Pas de diplopie.

Musculature intrinsèque; pas d'anisocorie, pas de troubles de la réflectivité pupillaire. Cycloplégie pure; la paralysie de l'accommodation, qui était totale il y a un mois, a diminué (3 à 4 D. de puissance d'accommodation à l'optomètre de Badal).

Pas de lésion du fond de l'œil. Acuité visuelle normale après correction d'une légère hypermétropie.

L'examen général de la malade ne permet de déceler aucun autre trouble du système nerveux.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille de 16 ans qui a commencé son encéphalite par des troubles visuels et de la diplopie; cinq jours après le début, elle a présenté une éruption scarlatiniforme avec traits scalariformes des plis des coudes, accompagnée d'angine rouge non douloureuse. Cette éruption a été fugace, la malade n'a pas desquamé et, par la suite, est entrée dans la période léthargique de la maladie. Cette période a duré onze jours, marquée en outre par de la constipation, une température vespérale légèrement supérieure à 37 degrés.

On a noté pendant la convalescence une paralysie marquée de l'accommodation.

Cette malade a été revue le 16 janvier 1924. Elle présentait des crises de somnolence contre lesquelles elle était obligée de réagir; un léger tremblement intermittent des mains, un peu de céphalée. Elle n'a rien du facies pseudo-parkinsonien.

Le 12 novembre 1924, elle revient à l'isolement des contagieux pour une céphalée incessante, de la somnolence, des cauchemars survenant toutes les nuits, accompagnés de délire parlé et d'agitation. L'examen somatique ne révèle aucun trouble du côté du système nerveux. Une ponction lombaire laisse sourdre un liquide clair, non hypertendu, sans réaction cellulaire (0,9 lymphocytes par m.c.c.) et dont l'examen chimique donne :

Albumine.....	0,50
Glucose.....	0,72
Chlorure.....	7,50
Urée.....	0,16

Pendant quinze jours, la malade a été traitée par des injections intraveineuses quotidiennes de salicylate de soude (1 gramme par jour d'abord, 2 grammes ensuite). Les céphalées disparaissent les premières. Les somnolences suivent. La malade sort tout à fait guérie avec un état général excellent.

OBSERVATION II

BUZZARD.

Éruption scarlatiniforme au début d'une encéphalite épidémique.

Un jeune homme de 19 ans va au théâtre le 28 mars 1919 et revient souffrant de la tête avec de la fièvre. Le lendemain, la température s'élève et le 30 mars une éruption apparaît, ressemblant à celle de la fièvre scarlatine. Les jours qui suivirent, la céphalée fut intense et le malade eut tout à coup une crise convulsive généralisée qui le laissa dans un état demi-comateux. Je le vis le 1^{er} avril. Il était dans un état semi-inconscient, les yeux clos, et se prêtant mal à l'examen. Le bras droit était paralysé; les réflexes abdominaux étaient paresseux et les réflexes rotuliens difficiles à obtenir.

Une ponction lombaire donna issue à un liquide extraordinairement hypertendu avec, comme seul élément anormal, une augmentation du taux du glucose. Le malade reprend conscience quelques heures après et l'on remarque une difficulté de parole avec parésie du côté droit de la face et du corps.

Depuis, l'amélioration a été progressive, mais cependant, au bout de quinze jours, la parésie était encore perceptible.

OBSERVATION III (résumée).

LEREBOULLET et MOUZON.

Érythème scarlatiniforme au cours d'une encéphalite à forme choréique.

M... (B.), 23 ans, femme de chambre, entre à l'Hôpital Laënnec, le 18 janvier 1920, dans un état d'excitation psychique et d'agitation avec température voisine de 40 degrés. Elle parlait sans cesse, ne

paraissant cependant pas avoir d'hallucinations. Elle éprouvait une céphalée d'intensité modérée. Pas de raideur de la nuque. Pas de Kernig. Pas de modification des réflexes tendineux. Réflexes plantaires en flexion; pupilles égales réagissant bien à la lumière; pas de strabisme, pas de gros troubles de la vue.

Fièvre à 40 degrés. Pouls rapide. Langue saburrale. Urine non albumineuse.

Une ponction lombaire montre une légère lymphocytose sans hypertension.

En cinq jours, la température baisse en lysis et descend au-dessous de 38 degrés. La malade tombe dans un état d'asthénie et de somnolence avec diplopie et un peu de ptosis plus marqué à droite.

Le Wassermann est négatif.

Il existe de la trémulation intermittente, des soubresauts brusques, des secousses électriques, sans myoclonie parcellaire, des grincements de dents, le tout exagéré à l'occasion de l'examen.

Survient une période d'amélioration, durant une quinzaine de jours, sans que disparaisse l'hypermétropie asthénique ni l'inquiétude vague qui tourmente la malade.

Brusquement, le 21 février, apparaît un frisson, la température s'élève à 39°3, avec point de côté gauche, sans signes physiques pulmonaires, cardiaques ou rénaux. Céphalée, douleur légère à la déglutition, avec rougeur peu marquée des amygdales et du voile du palais. Albuminurie légère.

Le lendemain, on note un léger tremblement, et le 23 apparaît un état d'agitation choréique avec insomnie et inégalité pupillaire. Les pupilles ont des réactions paresseuses; légères secousses nystagmiques. Température, 40°3.

Le 24 février, la chorée devient plus intense. Le 25, elle s'accroît encore; la langue est sèche, l'angine érythémateuse s'accompagne de petites vésicules miliaires blanchâtres sur l'amygdale gauche et la moitié gauche du voile du palais. Babinski à droite.

Le 29, l'agitation est extrêmement intense. L'angine herpétique s'est accompagnée de stomatite. La langue, qui était sèche, desquame.

Le corps est recouvert d'un érythème scarlatiniforme en grands

placards, prédominant dans les régions pectorales, sur les flancs, sur la face externe des cuisses, sur la face postéro-externe des bras, des avant-bras et des mains et n'atteignant à la face que le menton. La peau est sèche, rugueuse au toucher, la sudation nulle.

Le 1^{er} mars, l'agitation choréique s'atténue.

Le 3 mars, il n'y a plus de mouvements choréiques. L'érythème a disparu, mais une desquamation fine commence sur le corps. La stomatite persiste encore.

Le 7 mars, la desquamation se poursuit sur le tronc, les membres et le menton, avec saillie exagérée des bulbes pileux et sécheresse de la peau.

Depuis lors, l'état va s'améliorant, la malade commence à se lever; elle conserve un hémispasme facial gauche, une inégalité pupillaire, une extrême hypotonie, un sommeil irrégulier et des algies intermittentes des membres.

OBSERVATION IV

MITOUR, rapportée par ACHARD.

Femme de 65 ans, chez qui, en même temps que le ptosis et la somnolence, apparut un énanthème bucco-pharyngé, avec exsudat blanc sur les piliers. Cet énanthème fut suivi d'un exanthème légèrement desquamatif aux mains et aux pieds.

OBSERVATION V (résumée).

R. BÉNARD.

Érythème scarlatiniforme dans une encéphalite traitée par injections sous-arachnoïdiennes de sérum de convalescent.

M. X..., 19 ans, est pris subitement, sans raison, de hoquet intense pendant quarante-huit heures, puis, dix jours après, de douleurs dans la région auriculaire gauche, au-devant du conduit auditif externe. Vingt jours après le début, frissons, douleurs intenses du membre supérieur gauche, suivies de phénomènes d'ordre hallucinatoire, d'insomnie et d'herpès péri-buccal. Les jours suivants, on note une

agitation extraordinaire, de la mydriase de l'œil-droit, une paralysie faciale périphérique gauche, des secousses myocloniques du diaphragme et des muscles intercostaux.

Ces phénomènes durent une huitaine de jours et le malade tombe dans un état de prostration ou plutôt de somnolence avec abolition des réflexes; nouvelle poussée d'herpès et rétention d'urine.

Il meurt plus d'un mois après le début de son affection.

Au cours de sa maladie, une injection intrarachidienne de sérum de convalescent détermina en moins de douze heures une éruption scarlatiniforme généralisée, à caractère miliaire, qui donna naissance, après trois jours, à d'abondantes vésicules.

OBSERVATION VI

BUZZARD.

Érythème morbilliforme au cou s d'une encéphalite.

Une dame mariée, âgée de 27 ans, dans les dernières semaines de sa deuxième grossesse, se plaignit, le 13 janvier 1919, de diplopie et d'une sensation étrange dans la tête.

Les deux jours qui suivirent se passèrent normalement, mais ensuite elle présenta de la confusion des idées. Elle était incapable de se rien rappeler.

Le 16 janvier, elle eut un accouchement facile. Le 17 janvier, sa température s'élevait à 104 F.; elle souffrait beaucoup de la tête et était inconsciente. A l'examen, elle présentait un ptosis partiel bilatéral, de la parésie du droit inférieur gauche, un visage inexpressif, un léger tremblement de la langue et des mains. Les réflexes tendineux étaient normaux, les réflexes plantaires douteux. Le jour suivant, elle fut assoupie; le ptosis fut plus marqué, la température oscilla entre 103 et 104. Les globes oculaires étaient faiblement congestionnés.

Une éruption papuleuse apparut sur une grande étendue du corps, particulièrement sur les avant-bras, les fesses et la face antérieure des jambes.

Une ponction lombaire donna un liquide dans lequel il n'y avait pas de réaction cellulaire anormale.

Le 20 janvier, la malade fut beaucoup plus mal, délirante, cyanosée, avec un pouls à 140, des râles muqueux dans la poitrine, une respiration accélérée et une éruption morbilliforme intense généralisée. Elle avait alors un ptosis complet et une paralysie totale de la musculature externe des yeux. Les mouvements de déglutition étaient devenus impossibles et la malade avait de la photophobie.

La mort semblait imminente, mais pendant les quarante-huit heures suivantes il y eut un changement extraordinaire. La température tomba, l'éruption s'atténua, le pouls et la respiration s'améliorèrent, mais les paralysies oculaires et la dysphagie persistèrent. A ce moment, on remarqua sur les membres des mouvements spasmodiques localisés et involontaires.

Le 23 janvier, la température fut à peu près normale, la malade dit quelques mots et demanda des nouvelles de son bébé. La déglutition devint de nouveau possible, mais les mouvements des yeux ne revinrent pas.

La même nuit, tout à coup, la température s'élève, l'éruption réapparaît encore plus intense qu'auparavant, la malade décline, rapidement et meurt le 25 janvier.

OBSERVATION VII

BUZZARD.

Éruption morbilliforme au début d'une encéphalite.

Le 14 avril, la mère du jeune homme qui fait l'objet de notre observation II, âgée de 54 ans, et qui avait été en contact avec son fils malade, éprouve une sensation de striction de la gorge et un violent mal de tête. Le lendemain matin, la céphalée fut intense. La température s'élève à 120 et la malade présente une éruption morbilliforme sur le tronc, l'abdomen et les bras. Photophobie et vomissements. Le liquide céphalo-rachidien était hypertendu, semblable à celui de son fils, et présentait, en outre, une légère augmentation des chlorures.

La malade eut de la céphalée et des vomissements pendant deux

jours et pendant ce temps une parésie légère du côté gauche de la face et du bras droit, mais elle fut remise beaucoup plus rapidement que son fils.

OBSERVATION VIII

SAINTON.

Myoclonus provoqué et manifestations cutanées dans l'encéphalite léthargique. Érythème papuleux. Purpura.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, d'aspect débile et chétif, entré dans le service le 28 mars 1920. Il n'a jamais eu de maladie grave, mais a perdu accidentellement l'œil droit, à l'âge de 16 ans. Il exerce la profession de détrempeur. D'après les renseignements qu'il a pu nous fournir dans sa convalescence, il était malade depuis environ un mois; il avait perdu l'appétit et était pris dans son travail de crises de sommeil qu'il n'avait jamais éprouvées auparavant et qu'il combattait en allant se laver les yeux à l'eau froide plusieurs fois de suite pour se réveiller. En même temps, il éprouvait des douleurs le long de la colonne vertébrale, entre les épaules et dans la région lombaire. Le 24 mars survinrent des vertiges, de la photophobie, une céphalée diffuse, principalement la nuit, avec des insomnies. Il fut forcé de s'aliter. Il a de la diarrhée, cinq à six selles par jour, des nausées sans vomissements et des sueurs abondantes.

A l'examen, le 29 mars, il répond aux questions qui lui sont posées sans trop de difficulté. Il se plaint de vertiges aussitôt qu'on veut le remuer et l'asseoir. La diarrhée ocreuse continue. La température est de 39°2. La langue est suburrale, dépouillée sur les bords, mais humide. Le ventre est souple, un peu sensible à la palpation, sans gargouillement dans la fosse iliaque droite. La rate est notablement augmentée de volume.

On constate sur l'abdomen, sur le thorax et les membres inférieurs une éruption érythémateuse assez confluyente, composée de papules nombreuses, s'effaçant à la pression et légèrement surélevées.

On constate, à la base du poumon gauche et en arrière, de la submatité avec quelques râles sous-crépitaux. Le pouls est à 100. La

pression artérielle au Pachon est de : maxima, 12,5; minima, 6. L'indice oscillométrique est de 2. Les urines sont rares, légèrement albumineuses. Il existe une hyperesthésie au moindre attouchement du thorax, des masses musculaires, des cuisses et des mollets. Les réflexes abdominaux sont extrêmement vifs. Les réflexes rotuliens sont normaux. Le signe de Babinski est absent. Les réflexes tendineux aux membres supérieurs, principalement le réflexe radial, sont un peu forts. Il existe une ébauche de signe de Kernig. Il n'y a pas de symptômes oculaires.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide hypertendu, mais par suite de la piqûre d'un vaisseau, le liquide est teinté de sang et l'examen cytologique rendu impossible. Il estensemencé sur gélose-ascite sans résultat. L'hémoculture et le séro-diagnostic furent également négatifs.

Le 30 mars, le malade est très prostré. Il a de la céphalée, du délire; la raideur de la nuque est assez marquée, le signe de Kernig est accentué, l'hyperesthésie et l'exagération des réflexes persistent. Pas de signe de Guillain, pas de signe de Brudzinski. La température varie entre 39 et 38 degrés.

Le 1^{er} avril, on constate des symptômes analogues : dépression nerveuse, asthénie profonde, persistance des symptômes méningés. Raie méningitique, ligne blanche de Sergent. L'éruption généralisée a pris au pied gauche le caractère de petites pétéchies discrètes.

Les 2 et 3 avril, l'état ne varie point. Le pouls est à 104. L'éruption a presque disparu.

Le 5 avril, la céphalée est très violente; la raideur de la nuque, le signe de Kernig sont très marqués. La rate reste grosse. Il n'existe plus pour ainsi dire aucune trace d'éruption. Les symptômes méningés sont toujours prédominants, les réflexes abdominaux sont vifs, les réflexes crémastériens exagérés.

Le 8 avril, une ponction lombaire pratiquée ramène 15 cc. d'un liquide légèrement albumineux contenant 6 à 10 leucocytes par champ avec prédominance de mononucléaires. On injecte dans le canal rachidien 5 cc. d'une solution de bleu de méthylène à 1/30°. Température, 38°4.

Le 9 avril, il existe de la rétention d'urine; le signe de Kernig

ainsi que les troubles de la réflectivité persistent. Température, 38°2.

Le 13 avril, la coexistence du syndrome méningé avec l'hypertrophie de la rate et une éruption posent la question de savoir si l'on ne se trouve pas en présence d'un typhus exanthématique. Une prise de sang est pratiquée; l'agglutination au Protéus de Weil-Félix, pratiquée par M. Legroux, est négative au 1/100^e.

L'état du malade s'améliore, il ne souffre plus; son Kernig diminue. Le pouls est à 88; la température tombe à 37°2.

Les jours suivants, les phénomènes s'amendent.

Le 17 avril, le malade est très amaigri, la température est normale, le signe de Kernig persiste, les masses musculaires du membre inférieur sont douloureuses à la pression, les réflexes abdominaux sont très marqués. Tous les réflexes tendineux sont exagérés. En examinant le malade, on s'aperçoit, en lui faisant étendre les mains, qu'il existe des secousses myocloniques; lorsque le bras est mis en abduction, ces secousses sont plus fortes. Elles persistent d'ailleurs dans la position de repos, les bras étendus sur le lit, les mains un peu fléchies. Les secousses myocloniques sont plus marquées au membre supérieur gauche qu'au membre supérieur droit; elles sont de petite amplitude, mais extrêmement rapides; elles existent à l'avant-bras dont les muscles fléchisseurs se contractent comme sous l'influence d'excitations électriques rapides et répétées. La percussion avec le marteau à réflexes, l'effort, les augmentent et les généralisent aux membres supérieurs et au tronc.

Aucun trouble oculaire.

Le 27 avril, les mêmes symptômes persistent.

L'évolution de l'encéphalite s'est donc faite chez ce malade en deux étapes très nettes : une première d'encéphalite à type ambulatoire avec inappétence et malaise léger; une seconde, caractérisée par un état typhoïde avec symptômes méningés, érythème papuleux diffus et confluant au niveau du tronc et de l'abdomen, plus discret aux membres inférieurs et ayant pris un caractère pétéchial. Cet ensemble symptomatique posa la question du diagnostic avec le typhus exanthématique. Toutes les recherches de laboratoire au point de vue de l'existence d'une infection typhoïde ou paratyphoïde ayant été négatives, il en fut de même de la séro-réaction au Pro-

téus X¹⁹, que Weil et Félix considèrent comme ayant une valeur pratique pour le diagnostic. Le diagnostic fût resté incertain si l'examen du système nerveux n'avait révélé la possibilité de provoquer chez ce malade du myoclonus, car jamais auparavant cet homme n'avait eu de myoclonie spontanée.

OBSERVATION IX

BEAUSSART.

Érythème toxi-infectieux. Syndrome d'encéphalite léthargique. Guérison.

P..., 49 ans, a été interné, le 2 janvier 1920, en raison d'un état d'exaltation psychique avec euphorie, idées ambitieuses, allures autoritaires et impératives, actes désordonnés et antisociaux (achats inconsidérés, menaces, violences). Les boissons alcooliques dont il usait depuis longtemps ayant conditionné cet état pathologique, une amélioration assez rapide s'était manifestée sous l'influence du sevrage.

Le 31 janvier, P. . est atteint de conjonctivite partielle, localisée à la moitié inférieure des globes oculaires, à la muqueuse palpébrale inférieure et à la caroncule lacrymale.

Le 1^{er} février, les paupières sont œdématisées et rouges. Elles s'ouvrent avec difficulté et laissent entrevoir une conjonctive très enflammée avec chémosis. Le malade accuse une forte sensation de cuisson de toute la région. Il est abattu. Température, 37°5.

Le 2 février, l'état des paupières est le même; elles commencent à se désépidermiser. Toute la région abdominale sous-ombilicale, le pubis, les aines, les organes génitaux, y compris le revêtement du gland, la face antérieure et interne des cuisses, la partie interne des genoux, sont le siège d'un érythème extrêmement rouge, sans bourrelet périphérique érysipélateux. Par places, sur la peau saine, apparaissent des trainées rouges, parallèles et dans le sens de l'axe du membre, déterminées, sans aucun doute, par une friction des doigts sur la peau. Il semblerait, de prime abord, que le malade se soit frictionné avec un produit irritant et qu'il se soit essuyé les doigts sur son épiderme. Cependant, les mains sont intactes, alors

que les poignets présentent le même érythème. Ledos et la face postérieure du corps sont indemnes. La face et le cou sont aussi atteints par le processus irritatif; la face est œdémateuse. Au cou et à la nuque, l'éruption s'arrête nettement au niveau de l'encolure de la chemise. Elle gagne tout le pavillon de l'oreille et empiète très peu sur la limite du cuir chevelu. Sur la nuque, c'est en plus un semis de pustules d'aspect laiteux, grosses comme trois à quatre têtes d'épingles. Elles rappellent les manifestations cutanées provoquées par des substances irritantes (croton, thapsia). A l'exanthème correspond un énanthème de la gorge, indubitablement infectieux, avec quelques points blancs amygdaliens. La voix est très enrouée. Température, 37°2-38°4. Le malade, habituellement affairé et réclameur, est dans un état de torpeur léthargique d'où il n'est tiré que par des sollicitations impératives. Il satisfait à ses besoins d'une façon quasi automatique.

Le 3 février, l'érythème, l'énanthème et la léthargie sont identiques; les pustules cependant s'affaissent et commencent à se dessécher. Température, 38°2-38 degrés.

Le 4 février, l'éruption est moins rouge; en diminuant d'intensité, elle laisse apparaître dans son territoire des traînées éruptives semblables à celles signalées plus haut et qui, plus longues à rétrocéder, apparaissent maintenant alors qu'il y a deux jours elles étaient masquées par le placard érythémateux de même intensité. La face est moins œdémateuse, la léthargie est continue, un ptosis bilatéral est apparu. Température, 37°8-37°3.

Le 6 février, l'érythème s'atténue rapidement. La desquamation commence à se généraliser et s'effectue d'autant plus vite que l'épiderme vient de se décoller en grande partie par une sorte de phlycténisation confluyente en nappe à teinte laiteuse. A la nuque, la pustulation est terminée et desséchée. La gorge est encore rouge, la voix est très rauque et très nasonnée. L'élocution est defectueuse par une manière d'ataxie musculaire sans qu'il y ait de paralysie du voile, des muscles phonateurs ou des joues. Le facies est figé, sans expression.

La narcolepsie prend un autre aspect. Le malade est moins hébété; les incitations qui l'éveillent momentanément ont besoin d'être

moins fortes. Il somnole plutôt qu'il dort. Il est dans un état de rêvasserie continue qui le fait marmotter, et cela jour et nuit. Température, 37°9-37°2.

Le 7 février, il n'a plus de placards rouges; sur les cuisses persistent seulement les traînées digitales qui se sont pigmentées. La desquamation continue. La somnolence et les troubles oculaires sont les mêmes. Température, 38 degrés-37°5; pouls, 68.

Le 8 février, température, 38°2-37°7; pouls, 75.

Le 9 février, la peau des mains, devenue plus cornée et écailleuse, commence à peler par grands placards. Il en est de même de celle des pieds.

Le réflexe oculo-cardiaque est négatif. L'état de somnolence et de rêverie est le même. Le malade ne peut s'empêcher de s'y laisser aller et s'en rend très bien compte. Dans cet état d'assoupissement, il vit toute une scène remémorée ou créée, comme celles qu'il nous arrive à chacun d'éprouver le matin, lorsqu'après le sommeil nous nous laissons aller à un demi-sommeil. Il ne s'agit nullement d'onirisme hallucinatoire et délirant. Température, 38°1-38°2. Pouls, 68.

Le 10 février, température, 37°3-37°4. Pouls, 68.

Le 11 février, température, 37°6-37°7. Pouls, 65.

Le 12 février, température, 37°8-38°2. Pouls, 80.

A partir de ce moment, la narcolepsie diminuant encore, P... essaie de lire et d'écrire, mais n'y parvient pas. Sa vision est défectueuse en ce sens qu'il constate dès ce moment de la diplopie et qu'il paraît y avoir de la diminution de l'acuité visuelle, soit par amblyopie, soit par troubles de l'accommodation (myosis avec abolition des deux réflexes à l'accommodation et à la lumière). Il lui est impossible de distinguer même les plus grosses lettres du titre d'un journal. L'ensemble clinique se poursuit en régressant graduellement. L'état infectieux se traduit jusqu'à la fin par une hyperthermie moyenne (37°4-37°8). Peu à peu, le pouls se relève, le réflexe oculo-cardiaque redevient positif, la voix et l'élocution normales. La somnolence rétrocede de même que tous les troubles oculaires. Le facies reprend un aspect expressif, éveillé.

Le 6 mars, la guérison est complète sans qu'aucune thérapeutique ait été mise en œuvre.

Pendant toute l'évolution de la maladie, P... n'a jamais eu de troubles digestifs. Il a mangé avec beaucoup d'appétit, avec boulimie même. Il n'a pas présenté, cliniquement, la moindre réaction méningée. Les urines, examinées à plusieurs reprises, ne contenaient ni sucre, ni albumine. Les réflexes tendineux sont restés normaux.

Vers 1912, il aurait, chez lui, eu une semblable conjonctivite avec œdème et rubéfaction des paupières, et vers 1913, un érysipèle de la face avec néphrite, mais sans tendance au sommeil les deux fois.

OBSERVATION X (résumée).

ACHARD, p. 101.

Purpura.

Femme de 25 ans, prise, au sixième mois d'une grossesse, de mal de tête, fièvre et bronchite. Dix jours plus tard, à son entrée dans le service, elle était dans le coma. Température, 39°8. Elle avait du purpura sur la face externe des cuisses; on provoquait facilement la raie méningitique, mais on ne trouvait pas de Kernig.

Effacement léger du sillon naso-génien droit. Un peu de strabisme externe de l'œil gauche. Pupilles un peu contractées, réagissant bien à la lumière. Mouvements de carphologie, puis deux jours après, myoclonie du flanc gauche et secousses convulsives du membre supérieur droit. Côté droit légèrement contracturé avec réflexes tendineux plus forts. Signe de Babinski. Respiration accélérée. Mort après douze jours de maladie.

OBSERVATION XI

Henri ROGER.

Encéphalite myoclonique avec purpura localisé et à début ambulatoire contractée à Salonique.

Un soldat, âgé de 22 ans, commence à ressentir vers le 20 février, étant à Salonique, des douleurs thoraco-axillaires bilatérales, vives, qui sont survenues alors qu'il montait la garde. Il se plaint à son

major qui ne constate aucun signe objectif et le renvoie faire son service.

Devant s'embarquer incessamment pour venir en permission en France, il patiente malgré ses douleurs. Sur le bateau qui le ramène à Marseille, il continue à souffrir et présente des secousses vives dans les membres, mais il va, vient, quoique assez déprimé. La température ne dépasse pas 38 degrés.

A son arrivée à Marseille, il ne pense qu'à une chose, partir le plus tôt possible pour aller dans sa famille. Toutefois, après s'être muni de son titre de permission, il va demander conseil à son médecin pour ces secousses brusques qui le gênent beaucoup pour boire, pour manger et pour écrire, et c'est alors qu'on l'hospitalise au Centre neurologique.

A son entrée, le 10 mars, on constate un syndrome myoclonique des plus nets; secousses électriques nombreuses, prédominant aux membres inférieurs et surtout à la paroi abdominale et au diaphragme.

Assez brusquement, la fièvre s'allume, atteignant 41°2. Un délire onirique s'installe; les secousses myocloniques se précipitent et l'on remarque une parésie radiale droite incomplète (flexion de la main, flexion des doigts, surtout des derniers) à laquelle succède une parésie passagère du médian (impossibilité de fléchir l'index et hypoesthésie du bord externe de la main).

Malgré l'absence de signes méningés cliniques, le liquide céphalo-rachidien offre une réaction nette : 66 lymphocytes par millimètre cube, 60 centigrammes d'albumine, 40 centigrammes de sucre. L'examen du sang montre une hyperleucocytose accentuée (29.000) avec une polynucléose de 88 p. 100. Hémoculture négative.

Mais ce qui fait l'intérêt du cas, c'est l'apparition avec l'acmé thermique et la paralysie radiale d'une éruption purpurique curieuse, localisée symétriquement à la face antérieure des avant-bras et du tiers inférieur des bras, elle a des limites presque linéaires. Elle est constituée à la périphérie par des pétéchies, au centre et surtout au niveau du pli du coude par de véritables ecchymoses. Celles-ci, de coloration rouge vineux à gauche, ont au pli du coude droit une

teinte violacée cyanotique. Ce purpura est accompagné d'un œdème inflammatoire qui augmente le volume du membre.

En dehors de cette coloration antibrachiale, on ne constate que quelques pétéchiez discrètes au niveau des fesses; il n'y a aucune hémorragie des muqueuses.

Ce purpura diminue rapidement d'intensité. L'œdème inflammatoire disparaît au bout de quarante-huit heures, ne laissant à la place que quelques pétéchiez et quelques ecchymoses limitées au niveau du pli du coude.

En dehors de l'éruption purpurique, notons quelques plaques rares d'urticaire aux membres inférieurs, et surtout une éruption roséolique pâle de la face antérieure du tronc qui existait d'ailleurs avant le purpura et se généralise ensuite à la face postérieure du tronc et au visage.

L'auteur note que la localisation du purpura semble commandée par les symptômes nerveux; on le rencontre dans les territoires du musculo-cutané et du médian que des examens électriques montrent hypoexcitables.

L'apparition de ce purpura et de cet érythème chez un permissionnaire débarquant de l'armée d'Orient et présentant une fièvre élevée, devait faire songer au typhus exanthématique. Ni la localisation purpurique, ni l'éruption roséolique pâle, qui furent montrées à des médecins ayant vu pas mal de cas de typhus, n'en avaient le caractère. Le malade, qui n'était porteur ni de parasites, ni de lésions de grattage, eut en outre une réaction de Weil-Félix négative.

Il s'agit, en somme, d'une encéphalite épidémique qui, pendant près de vingt jours, a évolué suivant le type ambulatoire et s'est compliquée ultérieurement de phénomènes infectieux aigus.

Traité par l'injection intrarachidienne de sérum de convalescent et les injections intraveineuses d'urotropine, ce malade a vu ses secousses myocloniques s'atténuer, la fièvre descendre et une somnolence légère succéder à la myoélonie généralisée.

Analyse des 10 observations de Smith.

A ces observations, il convient d'ajouter l'étude des 10 cas d'encéphalite accompagnée d'éruption que Smith a publiés dans le *Philippine Journal of science*. Sans entrer dans le détail des observations, il fait une étude d'ensemble de ces cas assez particuliers.

Rapportant les observations qu'il a faites au cours d'une épidémie d'encéphalite aux Philippines, Smith signale 10 cas accompagnés d'éruption, 6 à l'hôpital, 4 en dehors.

Il remarque la précocité de ces éruptions. Dans 3 cas, ce fut le symptôme qui attira l'attention du malade et l'amena à consulter un médecin.

Ces éruptions ont débuté par la face et le cou, gagnant lentement le tronc et les membres supérieurs, s'étendant finalement aux cuisses sans dépasser les genoux. A mesure qu'elle s'étend, l'éruption devient moins intense, piquetée, prenant en quelque sorte l'aspect papuleux. La localisation de début de l'éruption à la face et au cou fait penser à la rougeole, mais par ses caractères propres, cet érythème se rapproche plutôt de celui de la scarlatine. Pour se développer, l'éruption demande de vingt-quatre à soixante-douze heures, s'atténuant à la face et au cou lorsqu'elle se caractérise au niveau du tronc.

Lorsque ces lésions atteignent leur acmé, elles sont caractérisées par l'apparition d'une petite vésicule ressemblant à la lésion initiale de la varicelle. Ces vésicules surmontent les papules sans presque avoir autour d'elles de cercle inflammatoire. Elles ont à peu près de 1 à 2 millimètres de diamètre, sont superficielles et contiennent un liquide clair, parfois elles peuvent être légèrement ombiliquées. Elles mettent de quarante-huit à quatre-vingt-seize heures pour atteindre leur complet développement, et le processus s'étend de haut en bas, de la tête au tronc.

Pendant plusieurs jours, les vésicules restent dans cet état, puis elles s'affaissent et l'épithélium desquame.

En somme, l'évolution se divise nettement en quatre périodes :

- a) Éruption diffuse ayant l'apparence de la rougeole;
- b) Aspect papuleux scarlatinoïde;
- c) Formation de vésicules rappelant la varicelle;
- d) Période de desquamation.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner microscopiquement les lésions cutanées dans 2 cas, au stade des vésicules. Il a trouvé ces vésicules très superficielles, recouvertes seulement par la couche cornée distendue par l'exsudat. Il ne semblait pas y avoir de lésion des cellules des diverses couches de l'épiderme. Les prolongements interpapillaires s'étendent loin vers le chorion. Celui-ci montre une dilatation des capillaires terminaux, avec infiltration des espaces périvasculaires. Les cellules d'infiltration sont des mononucléaires, quelques éosinophiles et des cellules plasmatiques.

La présence d'érythèmes au cours de l'encéphalite n'a pas lieu de surprendre étant donné ce que l'on sait des érythèmes infectieux. Nombre d'infections peuvent s'en accompagner et si dans les fièvres éruptives classiques cette éruption est le phénomène prépondérant, d'une façon moins fréquente et plus discrète, des érythèmes peuvent se rencontrer au cours de toutes les maladies infectieuses.

L'encéphalite n'avait pas de raisons d'échapper à cette règle. N'a-t-on pas signalé, au cours de cette maladie, d'autres phénomènes infectieux banaux, le pseudo-rhumatisme, par exemple (Legri et Lermoyez, *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1920, p. 382).

Dans la polyomyélite, maladie qui n'est pas sans rapport avec l'encéphalite épidémique, Régan note dans une proportion de 10 p. 100 des cas, surtout chez les jeunes enfants, des éruptions assez tardives apparaissant entre la cinquième et la sixième semaine, fugaces, débutant au cou et s'étendant par la suite sur l'abdomen et les membres. Ces éruptions sont à l'ordinaire papuleuses ou miliaires, parfois scarlatiniformes. Dans l'encéphalite, de pareils faits sont moins fréquents, puisque nous n'avons pu en recueillir que 21 cas. Il est difficile d'établir une

proportion, le nombre des cas d'encéphalite épidémique qui ont été publiés étant extrêmement élevé, mais certainement ces éruptions sont des plus rares.

Elles apparaissent soit au cours de la maladie, soit au début, rendant alors le diagnostic fort difficile, d'autant plus que dans quelques cas l'on voit l'éruption s'accompagner d'une angine. Celle-ci, d'ailleurs, peut être isolée. Wegeforth et Ayer, qui l'ont signalée les premiers, la considèrent comme la porte d'entrée de l'infection. Lereboullet et Mouzon ont vu l'éruption s'accompagner d'angine et de somatite.

Ces éruptions peuvent affecter des types divers :

1° Sur les 21 cas que nous avons pu recueillir, cinq fois cette éruption prit le type scarlatiniforme. Quand il en est ainsi, et surtout lorsque la maladie débute par une éruption accompagnée d'angine, le diagnostic de scarlatine semble s'imposer. C'est ce qui advint dans l'observation que nous rapportons. Cependant, en analysant bien les symptômes, il semble que certains faits puissent éveiller l'attention et éviter une erreur : l'éruption peut être précédée de symptômes révélateurs légers (troubles oculaires) ; son début et sa marche ne suivent pas le cycle régulier de la scarlatine. Enfin, différence marquante avec la scarlatine, ces érythèmes scarlatiniformes ne desquament que d'une façon très inconstante. Nous n'avons pas observé de desquamation dans le cas que nous rapportons. Buzzard ne la signale pas, non plus que R. Bénard. Elle est notée expressément par Lereboullet et Mouzon, et par Mitour ; dans ces 2 cas, la desquamation fut fine, n'adoptant pas le type en grands placards de la scarlatine.

L'examen du sang apporte un appoint précieux au diagnostic. Voici, succinctement rappelées, les indications que nous a données M. le professeur Sabrazès sur ce que l'on sait de l'hématologie de la scarlatine :

Tout à fait au début de la scarlatine existe une leucocytose plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte ; elle apparaît à la période d'invasion, se maintient élevée pendant cette période et pendant l'éruption. Puis, pendant la défervescence, le nombre

des globules blancs diminue pour rester au-dessous de la moyenne, et cela jusqu'à la fin de la période de desquamation.

Au début de la scarlatine, la leucocytose porte sur les différents globules blancs d'une façon à peu près égale, puis les polynucléaires neutrophiles diminuent dans le pourcentage par millimètre cube, tout en restant au-dessus de la normale. On trouve quelques myélocytes neutrophiles, particulièrement à la défervescence.

Notons l'abondance des enclaves basophiles dans la scarlatine. Dans les premiers jours, 95 p. 100 des polynucléaires en présentent.

Au début de la scarlatine, les lymphocytes sont très peu nombreux dans le sang; ils augmentent ensuite et il y a finalement une lymphocytose post-infectieuse qui s'accuse sans augmentation du nombre des monocytes.

Les éosinophiles, un peu réduits de nombre au début, augmentent dès le deuxième ou le troisième jour de l'éruption; l'éosinophilie peut être considérable, et d'autant plus marquée que la leucocytose est plus forte. Il n'y a pas d'éosinophilie dans les cas mortels de scarlatine. Quand on approche de la convalescence, l'éosinophilie baisse un peu pour se relever à la fin.

Notons, du côté des hématies de l'anémie, un excès d'hématies granuleuses et la présence parfois d'hématies à granulations basophiles.

Dans les érythèmes scarlatiniformes non spécifiques, l'état du sang n'est guère modifié.

Au début de sa maladie, la malade dont nous rapportons l'observation avait une formule sanguine voisine de la normale. Elle présentait, en particulier, très peu d'enclaves basophiles dans les polynucléaires et peu d'hématies granuleuses.

Faut-il retenir parmi les observations d'érythème scarlatiniforme celle de Bénard, où l'apparition de l'éruption coïncida avec une injection sous-arachnoïdienne de sérum de convalescent? Ici, le cas est complexe, et l'on peut aussi raisonnablement imputer l'exanthème à la maladie qu'à la thérapeutique.

2° Les érythèmes morbilliformes sont moins fréquents. 2 cas seulement sur 21 présentaient ce type. Le diagnostic avec la rougeole semble moins malaisé que dans le cas précédent avec la scarlatine. Le début de l'éruption est brusque et n'est pas précédé des signes classiques de la période d'invasion de la rougeole. De plus, le début ne se fait généralement pas par la face. Souvent, à l'encontre de ce qui se passe dans l'érythème morbillieux vrai, c'est par le cou et le tronc que l'éruption a débuté ;

3° Un troisième groupe d'éruptions comporte une symptomatologie plus complexe. C'est d'ailleurs le groupe le plus nombreux. Ses éléments sont polymorphes, érythémateux, papuleux, vésiculeux, pustuleux, purpuriques. Dans cette catégorie rentrent les observations de Sainton, de Beaussart, de Roger. Dans cette dernière, on notait également du purpura et de l'urticaire. Le purpura existait seul dans l'observation d'Achard. C'est également dans cette classe que nous ferons rentrer les observations de Smith, où l'éruption évolua d'abord sous le type d'érythème pour devenir ensuite vésiculeuse.

On conçoit immédiatement toutes les questions diagnostiques qui peuvent se poser en présence de symptômes cutanés aussi variables, joints aux phénomènes infectieux généraux et aux symptômes nerveux de l'encéphalite. Dans 2 cas (Sainton et Roger), le tableau clinique pouvait faire penser à un typhus exanthématique ; il fallut l'appoint du laboratoire qui montra une réaction de Weil-Félix négative et l'apparition de signes plus caractéristiques de la maladie (myoclonie) pour permettre un diagnostic de l'affection.

CHAPITRE IV

Résumé et conclusions.

Nous avons passé en revue dans ce court travail les diverses manifestations cutanées observées au cours de l'encéphalite épidémique.

Comme on a pu le voir, elles sont d'ordres bien différents.

Les unes herpès, et zona, rares, sont peut-être unies à l'encéphalite par des liens étiologiques, manifestations cutanées d'un virus neurotrophe identique à celui de l'encéphalite ou du moins voisin.

Pour l'association herpès-encéphalite, la question semble tranchée par les recherches expérimentales de Levaditi; cependant l'herpès est rare dans l'encéphalite, les malades atteints de cette affection sont réceptifs à l'inoculation cutanée de l'herpès, il n'y aurait donc pas d'immunité cutanée à la suite d'une atteinte du névraxe. A l'appui de la théorie uniciste de Levaditi viennent les observations de Sicard qui, injectant dans l'espace sous-arachnoidien du virus-vaccin encéphalitique, voit cette injection suivie d'une éruption herpétique très marquée.

L'association du zona et de l'encéphalite est encore plus rare. Ici, nous savons expérimentalement que les virus sont voisins, mais différents. L'on peut accorder, dans certains cas, aux lésions que l'encéphalite détermine sur les ganglions rachidiens, un rôle favorisant l'action du virus zostérien. Dans bien des cas cependant, il semble que l'on doive conclure à une simple coïncidence.

La troisième catégorie d'éruptions observées dans l'encéphalite rentre dans le cadre des érythèmes et des purpuras infectieux.

On les observe dans l'encéphalite comme on peut les observer dans la plupart des maladies infectieuses. Cesont des érythèmes scarlatiniformes, morbilliformes, vésiculeux, souvent polymorphes, affectant parfois les caractères d'un véritable purpura. Ces éruptions sont rares, nous avons pu en réunir 21 cas. Sur ce nombre, 5 présentaient le type scarlatiniforme, 2 avaient l'aspect de l'éruption morbillieuse, 14 avaient un aspect polymorphe, papuleux, érythémateux, vésiculeux ou purpurique. Ce purpura, sur ces 14 cas, s'est rencontré trois fois, une fois isolé, les deux autres associé à des éruptions diverses.

Il est important, malgré leur rareté, de les connaître, car ils sont susceptibles d'égarer au moins quelque temps le diagnostic de la maladie.

Vu : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
J. SABRAZÈS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 30 janvier 1925.
Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD. — L'encéphalite léthargique. Baillière, édit., 1920, p. 68.
- BEAUSSART. — Érythème toxi-infectieux. Syndrome d'encéphalite. Guérison. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 18 juin 1920, p. 881.
- BÉNARD. — Le polymorphisme symptomatique dans l'encéphalite léthargique. *Journ. méd. français*, mars 1920, p. 128.
- BÉRIEL. — Le bilan de l'encéphalite épidémique. *Lyon médical*, 1921, nos 22 et 23; *Journ. de méd. de Lyon*, 5 avril et 20 octobre 1920.
- BEUTTER. — Coexistence d'encéphalite myoclonique et de zona. Soc. des sciences médicales de Saint-Étienne, 21 avril 1920; *Loire médicale*, mai 1920, p. 232; Analyse in *Revue neurologique*, 1921, p. 843.
- BUZZARD. — Lethargie encephalitis. Sequelæ and morbid anatomy. *Brain*, 1919, vol. XLII, part. IV, p. 305.
- CLAUDE et LÉVY-VALENSI. — Encéphalite léthargique. In maladies du cervelet et de l'isthme de l'encéphale; *Nouveau traité de médecine de Gilbert et Carnot*, t. XXII.
- CAMUS (J.). — La neurologie en 1924. *Paris médical*, 4 octobre 1924, p. 24.
- GUIZETTI. — Per l'anat. pathol. dell' Encephalita lethargica. *Riforma medica*, septembre 1920.
- JACQUIN. — Polymorphisme symptomatique au cours d'une encéphalite épidémique : algies, myoclonies, zona, crises épileptiformes et syndrome parkinsonien. *Revue neurologique*, 1921, p. 843.

- LAIGNEL-LAVASTINE et LARGEAU. — Encéphalite épidémique avec herpès labial. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1923, p. 625.
- LE GRI et LERMOYEZ. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1920, p. 382.
- LÉPINE. — La famille pathologique du zona et les infections actuelles du système nerveux. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 20 mars 1923; *Lyon médical*, 1923.
- LEREBOULLET et MOUZON. — Encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 mars 1920, p. 394.
- LEVADITI. — Les ectodermoses neurotropes Polyomyélite, encéphalite, herpès *Monographies de l'Institut Pasteur*, 1922, Masson, édit.
- LHERMITTE. — L'encéphalite léthargique. *Annales de médecine*, 1919, p. 306.
- MAY. — Encéphalite léthargique. In *Nouveau traité de médecine* (G.-H. Roger, F. Widal, P.-J. Teissier), t. IV, p. 43.
- MOREL, TAPIE et LABORDE. — Encéphalite épidémique à type myoclonique consécutive à un zona. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 mars 1923, p. 493.
- MULLER. — Les stades précoces de la polymyérite épidémique. *Ass. int. de pédiatrie*, 1912.
- NETTER. — Herpès dans l'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 juin 1921, p. 1135.
- NETTER (A.). — Éruptions zostériennes dans l'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 30 juin 1922, p. 1028.
- POTTET. — L'encéphalite léthargique. *Revue générale. Gaz. des hôp.*, 7 et 21 août 1920, p. 1093 et 1141.
- PREZZOLINI. — Encephalita lethargica, 1920.
- RAVAUT. — Le zona, les herpès, les fièvres herpétiques. In *Nouveau traité de médecine* (Roger, Widal et Teissier), t. II, p. 301.
- REGAN. — Les manifestations cutanées et pharyngées de la maladie de Heine. *Medin. Archives of Pediatrics*, n° 12, 1917.
- RIVALIER. — Étiologie de l'herpès. *Paris médical*, 17 mars 1923, p. 237.

- ROGER. — Encéphalite myoclonique avec purpura localisé et à début ambulatoire contractée à Salonique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 26 mars 1920, p. 482.
- ROSENTAL (L.). — L'encéphalite épidémique et les herpès. *Wratschebnoje*, Obosrenje, 1922, n° 2, p. 59.
- SAINTON. — Myoclonus provoqué et manifestations cutanées dans l'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 30 avril 1920, p. 562.
- SCHAFIR. — Encéphalite léthargique et zona. Thèse Toulouse, 1923.
- SMITH (L.-W.). — Epidemic encephalitis. *The Philippine Journal of science*, janvier 1924, p. 15.
- SOUQUES. — Zona double à la suite d'une encéphalite léthargique. Zona ou éruption zostériforme. *Revue neurologique*, décembre 1920, p. 1208.
- TEISSIER, GASTINEL et REILLY. — L'inoculabilité de l'herpès chez les encéphalitiques. *Bull. médical*, 1923, p. 276.
- WEGEFORTH et AYER. — Encephalitis lethargica. *The Journal of the American med. Assoc.*, 5 juillet 1919, n° 5.

